Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle.
(Prof. Dr. Theodor Brugsch).

Die Affektionen der Mundhöhle bei den Blutkrankheiten.

Eine Auswertung von 100 Fällen der Med. Univ.-Klinik Halle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Friedrich W. Williges
Zahnarzt aus Halle.

1936

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

Referent: Oberarzt Dr. Grunke.
Korreferent: Prof. Dr. H. Heinroth.

Meiner lieben Mutter!

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Diese Dissertation erscheint gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode.

Überblickt man alle Krankheiten, die den Mund, die Zähne und den Kiefer befallen, so wird alsbald klar, daß man diesen großen Komplex in zwei Abschnitte teilen muß, und zwar in die größere Gruppe der primären Mundkrankheiten und in die kleinere Gruppe der sekundären Mundkrankheiten.

In den dieser Gruppe angehörenden Fällen ist die Erkrankung der Mundhöhle nur eine Begleiterscheinung, nur der Ausdruck einer in jedem Falle weit schwereren, oft sogar tödlich verlaufenden Erkrankung des Organismus.

Ein großer Teil dieser Mundkrankheiten ist bedingt durch eine von der Norm abweichende Beschaffenheit und Funktion des Blutes und der blutbildenden Organe, und ihm seien die folgenden Ausführungen gewidmet.

Unter den bei der Agranulocytose auftretenden entzündlichen oder nekrotischen Reaktionen der Mundschleimhaut prominiert bei weitem die Lokalisation an den Tonsillen, weswegen ja auch Friedemann den Namen „Angina agranulocytica" vorgeschlagen hat.

Einen typischen Fall beschreibt Gudrun: Bei dem 27jährigen Patienten besteht seit über einer Woche Störung des Allgemeinbefindens, Abgeschlagenheit, Entzündung der Nasenschleimhaut, und, was für die Agranulocytose in Verbindung mit anderen Symptomen charakteristisch ist, starker Schluckschmerz. Die Tonsillen sind stark hypertrophisch, und in der linken fiel dem Beobachter eine zentrale „gefüllte" Krypte auf. Diese Krypte wurde größer und größer und schließlich erweist sie sich als eine graugefärbte, indolente Ulceration. Einige Tage später ist die gesamte Tonsillenoberfläche nichts als eine schmierige, schwarzgrüne, gangränescierende Substanz. Es ist wohl selbstverständlich, daß zunächst die nähere, bald auch die weitere Umgebung, ja schließlich die Haut des Halses durch ödematöse Imbibition reagierte. Nie bleibt der Prozeß also lange lokalisiert, sehr schnell treten dann in den meisten Fällen die typischen Schluckschmerzen auf, ein Beweis für sein rapides Fortschreiten.

Aber auch andere Stellen der Mundhöhle können den Ausganspunkt für diese Prozesse bilden. Nothmann beobachtete eine Patientin, bei der die Gangrän lediglich die Uvula ergriffen hatte, nachdem diese seit zwei Tagen „geschwollen, prall gespannt, bläulich verfärbt, glänzend, und etwa von der Größe einer Haselnuß" gewesen war. In diesem Falle zeigten die Tonsillen keine nekrotischen Veränderungen.

Affektionen des Zahnfleisches mit oder ohne Angina können entweder diffus, oder an bestimmter Stelle beginnen.

Einleuchtend ist die lokale Disposition der Umgebung der unteren Frontzähne für die Entstehung dieser Prozesse. Denn gerade diese Zahngruppe ist wegen der Nähe der Papillae salivales inferiores in besonders hohem Maße der Anlagerung von Zahnstein ausgesetzt, und welche verheerende Wirkung

Zahnsteinansatz schon bei gesunden Individuen auf den Zahnhalteapparat ausüben kann, ist hinlänglich bekannt. So müssen wir gerade diese Stelle als locus minoris resistentiae betrachten, was durch einen weiteren Fall von Zangemeister und in einem Falle Rihas bestätigt wird.

Interessant erscheint ein Fall, in dem sich bei ebenfalls völlig normalem Tonsillenbefund auf der Wangenschleimhaut und auf der Zunge feine weiße nekrotische Inseln bildeten.

In einem weiteren Falle Zangemeisters war es die Schleimhaut in der Nähe einer schlechtsitzenden Brücke, die den locus minoris resistentiae bildete, zuerst in Form eines Ulcus reagierte, bald aber der Nekrose anheimfiel. Obschon die Brücke alsbald entfernt wurde, war die Nekrose in stetem unaufhaltsamen Fortschreiten begriffen. Sie machte auch nicht vor den beiden Eckzähnen, den ehemaligen Pfeilern der Brücke halt, sondern fand im Periodontium gerade hier den Weg in den Alveolarknochen, der bald nur noch von grau-weißen nekrotischen Massen bedeckt war. Vestibular schritt der Prozeß bis zur Umschlagsfalte fort, die übrige Mundschleimhaut widerstand seinem Weitergreifen noch in Form einer superficialen Stomatitis.

Daß sich die —diffuse oder circumscripte — Entzündung oft genug den Weg apicalwärts am Zahn entlang sucht, beweisen die oft angegebenen Zahnschmerzen, die im Sinne einer Parodontitis zu deuten sind. Da sie sehr bald auftreten können, erscheinen die Patienten oft zuerst beim Zahnarzt. Greift dieser — sei es mit, sei es ohne ausreichende oder zwingende Indikation — zur Zange, so wird die dabei entstehende Wunde — wie wir es noch bei anderen Blutkrankheiten besprechen müssen — natürlich zum Ausgangspunkt typischer und schwerer nekrotisierender Prozesse, die in ihren Folgen garnicht abzusehen sind. Deswegen muß der Praktiker in solchen Fällen äußerst zurückhaltend sein, und die Möglichkeit des Vorliegens einer Blutkrankheit besonders dann mit in Rechnung ziehen, wenn die objektiven zahnärztlich-klinischen Erscheinungen am Zahn selbst die Beschwerden nicht allein erklären.

Zangemeister berichtet von einem Fall von Agranulocytose, in dem ein linker unterer Molar extrahiert wurde. Die unmittelbare Folge war eine enorme Parulis, jedoch verheilte die Wunde — nach anfänglicher nekrotischer Affektion — nach einigen Wochen. Der glimpfliche Ausgang dieser Extraktion ist nur darauf zurückzuführen, daß sich der Patient ohnehin auf dem Wege der Besserung befand, und zu den Wenigen gehörte, die geheilt werden konnten. Oft genug hatten solche Extraktionen den Tod zur Folge. (H. P. Hill)

Daß Mundwinkel, Zungenspitze und Zungenbändchen, — ersterer wegen seiner schlechten Möglichkeit der Selbstreinigung, letztere wegen ihrer Prominenz — lokal besonders disponiert erscheinen, steht wohl außer jedem Zweifel.

So sah Borchers, kurz nach der Spaltung eines Peritonsillärabscesses, ein Ulcus im Mundwinkel entstehen, während

Alice Leon einen ungeheuer eindringlichen Fall von Zungennekrose beschreibt. Interessant ist in diesem Fall außerdem, daß die Patientin Dreivierteljahr vorher wegen einer hartnäckigen Gingivitis sehr lange Zeit in zahnärztlicher Behandlung war, dann zwei Tage nach dem Auftreten der anginösen Halsschmerzen Zahnschmerzen bekam, ohne daß der behandelnde Zahnarzt irgendeinen klinischen Befund an den Zähnen erheben konnte. Nach weiteren fünf Tagen verschwinden die Zahnschmerzen, und dafür treten Zungenschmerzen auf. Schon am nächsten Tag ist auch objektiv eine Veränderung in Form einer Verdickung der Zungenspitze wahrnehmbar. Im vorderen Drittel zeigt die Zunge bläuliche Verfärbung mit stellenweise auftretenden gelblichen Auflagerungen. Auch unter der Zungenspitze ist die Schleimhaut verdickt und an einer Stelle sogar nekrotisch. Das Zahnfleisch zeigt die schon oben geschilderten typischen diffusen Veränderungen. Schon nach zwei Tagen ist auch der Mundboden miteinbezogen, was sich aber zunächst nur durch Schmerzen und Schwellung kundtut. Einen Tag später ist die Zunge völlig schwarz und nekrotisch, durch eine weiße Demarkierungslinie gegen den hinteren, schmierig belegten Teil begrenzt. Alsbald Exitus letalis.

Die regionären Lymphdrüsen sind in allen diesen Fällen geschwollen.

Die Art der schuldigen Mikroorganismen ist recht verschieden. In mehreren Fällen wurden dichte Soorbeläge gefunden, in anderen Fällen gelang es, hämolytische Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken und wenige Grampositive Stäbchen im Abstrich nachzuweisen.

Wir verdanken es Riha, daß wir von den agranulocytotischen Zerstörungsprozessen der Kieferknochen sogar Röntgenaufnahmen besitzen, wenn sie auch nur klinische Befunde bestätigen. Durch sie wird es deutlich, wie die Nekrose — besonders in der unteren Frontpartie — den Processus alveolaris destruiert und zum Teil sequestriert.

Die Krankheit, die der Agranulocytose systematisch am nächsten steht, ist die Amyelie.

Schon die nahende Krankheit führt zu profusen Schleimhautblutungen. Aber die Blutungen verlaufen doch nicht so wie bei essentieller Thrombopenie, bei gänzlich unveränderter Schleimhaut, sondern schon das Zahnfleisch läßt in jedem Falle erkennen, daß das Blut, außer der Thrombopenie, noch einen anderen Mangel aufweist, daß seine Abwehrkräfte gegenüber den Bakterien geschwächt sind. So erklärt sich das Auftreten der Gingivitis. Außer der durch Blutinfiltration entstandenen Verfärbung, außer den Defekten, die durch Zerplatzen von Blutblasen entstanden sind, müssen wir unter Umständen eine erhebliche schwammige Auflockerung der Gingiva feststellen. Besonders die prominenten Stellen, die ja erstens mechanischen Insulten besonders exponiert und zweitens schwerer zu ernähren sind, verfallen diesen Veränderungen, zeigen eine schmutzig-schmierige Oberfläche und nekrotisieren alsbald ganz.

Hat die pathologische Veränderung des Blutes erst einige Zeit bestanden, dann greifen auch die Nekrosen mehr und mehr um sich. Nicht immer gehen sie vom Zahnfleisch aus, ebenso häufig sind die Tonsillen der Entstehungsort. Immer aber dokumentiert sich die mangelhafte Versorgung mit leistungsfähigem Blut und der Sieg der Bakterien im raschen Fortschreiten der Nekrosen, das Fehlen der Thrombocyten im Gegensatz zur Agranulocytose durch Beimengung von Blut und somit bräunlich-schmutzige Farbe der Auflagerungen. Durch Beteiligung der Tonsillen, der Wangen und der Zunge wird die Gingivitis zur Stomatitis. Bald ist dann die ganze Schleimhaut des Mundes mit schmierigen, mißfarbenen Belägen bedeckt. Versucht man diese Auflagerungen zu entfernen, so stellt man fest, daß sie erheblich fest sitzen. Reißt man sie dann unter stärkerer Gewaltanwendung ab, dann hat man Gewebsdefekte vor sich, die fast unaufhörlich bluten. Geht der Prozeß von den Tonsillen aus, dann stellt man erst gelblich-graue Auflagerungen, bald tiefe kraterförmige Läsionen fest, und meist greift die Nekrose dann über die Gaumenbögen bis zum Zäpfchen über, und auch dieses fällt, nachdem es sich erst mit den erwähnten schmutziggefärbten Membranen belegt hat, der Nekrose anheim.

Lokalisiert sich der Prozeß an der Wange, dann sind die Zerstörungen nicht weniger erheblich: Entweder sie zerfressen die Wangen, sodaß es bis zur Perforation kommen kann, oder sie erfassen Periost und Kiefer, der dann rettungslos der Seqestierung anheimfällt.

In diesem Falle Otto G. bildeten sich fast zu gleicher Zeit ein kleines, grau-schmierig belegtes Ulcus am Mundwinkel und weißliche Plaques an der Zungenspitze. Beide wurden innerhalb weniger Tage größer, das Ulcus am Mundwinkel ergriff die Oberlippe, während die Plaques an der Zungenspitze schnell nekrotisierten, und bald einen großen Teil der Zunge einnahmen. Daß die Kieferwinkeldrüsen geschwollen waren, erscheint bei der Größe und Schwere der Ulcerationen verständlich. Leider entzog sich der Patient dann weiterer klinischer Behandlung und Beobachtung.

Eine weitere — allerdings wie bei der Agranulocytose wiederum partielle — Insuffizienz des Blutes liegt beim Morbus Werlhofii, der essentiellen Thrombopenie, vor. Es ist hier die differentialdiagnostisch wichtige Tatsache zu betonen, daß trotz der schweren Affektionen nur selten eine entzündliche Alteration der Mundschleimhaut beobachtet wird. Die hierbei auftretenden Stomatorrhagieen sind in vielen Fällen so schwer, daß das ganze cavum und vestibulum oris mit geronnenen Blutmassen ausgefüllt ist, unter denen frisches Blut hervorsickert. In leichteren Fällen beginnt das Zahnfleisch bei leisester Berührung zu bluten, manchmal wird nur „blutiger Speichel" festgestellt.

Die chronische, zeitweise latente essentielle Thrombopenie erscheint mir deswegen besonders wichtig, weil bei diesen Patienten auch kleinere Operationen, und sei es nur eine Zahnextraktion, oder die Spaltung eines Abscesses zu lebensbedrohenden, fast unstillbaren Blutungen führen kann.

Auch die Blutflecken richten sich in Bezug auf Form, Größe und Lokalisation nicht nach Gesetzen. Wie die Hämorrhagien, so zeigen auch die Blutflecken keinerlei entzündliche Begleiterscheinungen. Nur in wenigen Fällen ist der ganze Körper mit Petechien übersät, meist beschränken sie sich auf bestimmte Stellen der Extremitäten oder des Rumpfes.

Fast nie aber fehlen die Flecken der Mundhöhle. Hier findet man sie meist am Rachen, am weichen und harten Gaumen oder an der Wange. Die Bildung der an der Cutis seltenen Hämatome wird verständlicherweise durch die zarte Beschaffenheit der Zungen-, Mundhöhlen- und Lippenschleimhaut so begünstigt, daß uns selbst diese Form der Hautblutung nicht selten begegnet, und, wenn die Blutblase durch einen — in der Mundhöhle immer gegebenen — Insult aufgerissen wird, imponieren uns diese Defekte als Erosionen oder Rhagaden.

Bei der chronischen Lymphadenose sind die Mundhöhlenbefunde meist der Ausdruck der bestehenden hämorrhagischen Diathese und der Hyperplasie der lymphatischen Organe. Reaktionen in Form von Ulcerationen gehören zu den Seltenheiten.

Die Blutungen sind insofern wichtig, als sie, in Form einer Stomatorrhoe, unter Umständen als Frühsymptom auftreten können, und dann für Arzt und Patienten ein alarmierendes Zeichen für die Möglichkeit des Bestehens einer Blutkrankheit sein müssen. Ungeheuere Bedeutung kann das Vorliegen der hämorrhagischen Diathese dann gewinnen, wenn sich der Arzt der Notwendigkeit der Vornahme chirurgischer Eingriffe gegenüber sieht. Sollten daher auch nur geringe Zeichen einer chronischen Leukämie vorliegen, dann muß sich in diesen Fällen der Praktiker größter Vorsicht befleißigen und, wenn möglich, den operativen Eingriff unterlassen oder ihn bis zum Eintritt einer Remissionsperiode verschieben.

Die Hyperplasien der lymphatischen Organe sind in vielen Fällen von chronischer Lymphadenose der einzige positive Mundhöhlenbefund, der erhoben werden kann. Sie sind aber so einprägsam, daß sie nicht vernachlässigt werden dürfen. Die Hyperplasien erstrecken sich nämlich nicht nur über die Hals- und Unterkieferlymphdrüsen, wo sie auch den Zahnarzt stutzig machen sollten, sondern viel eindringlicher ist die lymphatische Hyperplasie noch am Gebilde des sogenannten lymphatischen Rachenrings.

Im Falle Wilhelm A., bei dem sich die Schwellung schon seit Monaten durch lästiges Fremdkörpergefühl im Halse, später durch Schluckbeschwerden anzeigte, waren die Hyperplasien schließlich so enorm, daß die Sprache des Kranken kloßig wurde, und die Atmung sichtlich erschwert war.

Oft tritt die Wucherung der Tonsillae palatinae geradezu als Initialsymptom auf. In diesem Falle wäre eine Tonsillektomie aber nicht nur wegen der möglicherweise bestehenden latenten oder offensichtlichen hämorrhagischen Diathese für den Patienten äußerst gefährlich, sondern wegen der sicher auftretenden Recidive auch völlig nutzlos, wenngleich die unter

Umständen enorme Größe der Hyperplasien — die, wie erwähnt, das Schlucken und Atmen behindern können — die Operation durchaus indiziert erscheinen lassen kann. So berichtet Burger von einem durch unstillbare Blutungen herbeigeführten letalen Ausgang einer Tonsillektomie.

Aber auch andere Organe können von der Hyperplasie des ja an und für sich ubiquitären lymphatischen Gewebes betroffen sein. Besonders imposant ist eine Schwellung der Speicheldrüsen, wie sie bisweilen beobachtet werden kann. Bei einem von mir in der Med. Univ. Klinik Halle beobachteten Falle Ernst F. war — abgesehen von der für chronische Leukämien bezeichnenden Anämie und der damit verbundenen wachsgelben Farbe der Schleimhäute — eine enorme Schwellung der Glandulae sublinguales, die als dicke, wurstförmige Wülste imponierten, die einzige orale Manifestation der lymphämischen Hyperplasie. Einen noch viel einprägsameren Fall berichtet Sandi: Die lymphämische Infiltration — die in diesem Falle auch sonst (in Tränendrüsen und Prostata) eine nicht gerade häufige Lokalisation erfahren hatte — war in der Parotis so stark, daß rein äußerlich ein Bild entstand, wie wir es bei der Parotitis epidemica zu sehen pflegen.

Alle anderen Affektionen der chronisch-lymphämischen Mundschleimhaut, die noch zu erwähnen wären, sind äußerst selten. Sie verlaufen in Form von Ulcerationen und gangränezierenden Prozessen und nehmen entweder von den hyperplastischen Tonsillen oder vom Zahnfleisch ihren Ausgang, und können sich dem Bilde einer schweren Noma angleichen. Naturgemäß sind sie prognostisch äußerst infaust, weil sie meist eine akute Exacerbation einleiten. In den letzten Phasen der Krankheit tritt außerdem in manchen besonders disponierten Fällen die hämorrhagische Diathese noch einmal deutlich hervor.

Bei der chronischen Myelose sind die Munderscheinungen durchaus nicht häufig, wenn man von der charakteristischen geradezu wachsartigen Blässe der anämischen Schleimhaut absieht. Sie beschränken sich auf das Auftreten von Zeichen der hämorrhagischen Diathese, auf gelegentliche Wucherungen der lymphatischen Rachenorgane, ganz vereinzelte Ulcerationen derselben, und seltene Gingivitiden und Stomatitiden.

Ein Beispiel für die Vielgestaltigkeit des klinischen Mundbefundes, gleichzeitig aber für die unter Umständen eklatanten Erfolge sachgemäß durchgeführter Therapie ist die Patientin Minna J.: Im August erschien als erstes Symptom ihrer Krankheit eine Pustel der linken Wangenschleimhaut, die bald zu einer Schwellung der Wange führte, und den Ausgangspunkt einer typischen Stomatitis leukämica bildete, die vom linken Vestibulum oris auch auf den Gaumen übergriff, und als letzte Konsequenz eine Kieferklemme zeitigte. Der Prozeß bildete sich nämlich zurück. Nach einer Extraktion einige Wochen später hielt die Blutung trotz Tamponade vier Tage lang an, sodaß die Patientin nach ihren Angaben täglich ein Wasser-

glas (?) voll Blut verlor. Noch einige Wochen später trat wieder eine Stomatitis, diesmal am Unterkiefer, auf, die jedoch auch nur kurze Zeit anhielt.

Außer diesem und einigen weniger deutlichen Fällen aus dem von mir gesammelten Material sei als Beleg ferner ein Fall von Hirschlaff erwähnt, bei dem die Uvula, ein Gaumenbogen und die Tonsillen so stark myeloid infiltriert und geschwollen waren, daß die Patientin unter erheblichen Atem- und Schluckbeschwerden litt.

Geringe Hyperplasien der lymphadenoiden Gewebe konnte ich nur in wenigen Fällen von chronischer Myelose feststellen, die Schwellung der lymphatischen Rachengebilde ist also äußerst selten, während man schon häufiger eine Ansammlung von Myeloidgewebe in der unmittelbaren Umgebung der lymphatischen Organe bei deutlicher Reduktion derselben beobachtet hat.

Die hämorrhagische Diathese zeigt sich entweder, wie bei der Patientin Martha B., spontan durch anhaltendes Bluten des Zahnfleisches oder, wie bei Rose S., durch Bildung von Hämatomen oder Ecchymosen der Lippe, des Zungenrandes, des Rachens. Manchmal wird sie aber auch accidentel durch kleine Operationen in der Mundhöhle aufgedeckt. So im Falle Magdalene S., wo eine Molarenextraktionswunde trotz intravenöser Injektion von Clauden erst am sechsten Tage stand.

Daß die Neigung zu Blutungen, die sich in der Mundhöhle schon durch leichte Traumen bemerkbar macht, wie bei der chronischen Lymphadenose unter geeigneten Umständen sich durch kleine chirurgische Eingriffe zu katastrophalen, schier unstillbaren Blutungen auswachsen kann, zeigt außer dem von mir beobachteten Fall Magdalene S. eine ungemein eindringliche Darstellung von Cornely. Die Extraktionswunde von rechts oben fünf blutete bei einem 26jährigen Patienten trotz gewissenhaftester Versorgung der Wunde mit Naht und Tampon noch am elften Tage. Als nämlich die Fäden am vierten Tage entfernt wurden, begann die bis dahin relativ reaktionslose Wunde erneut zu bluten. Der Versuch, die Blutung durch Tamponieren zum Stehen zu bekommen, mußte, wenn man die Notwendigkeit des täglichen Tamponwechsels bedenkt, an dem Zustand der brüchigen und myeloisch infiltrierten Gefäße scheitern. So verzichtete man schließlich auf die Tamponade. Der Patient verlor zwar in der darauffolgenden Nacht noch eine größere Menge Blut, aber am nächsten, dem zwölften Behandlungstag, sistierte die Blutung.

Eine besondere Lokalisation der myeloischen Infiltrate sei wegen ihrer indirekten, aber differentialdiagnostisch höchst difficilen Beziehungen zur Mundhöhle anhangsweise als Kuriosum erwähnt: Ein 40jähriger an Myelose erkrankter Arbeiter, so berichtet Trömmer, habe, nach langem Bestehen der Krankheit über Schmerzen in der rechten Kieferhälfte geklagt. Man nahm an, daß die Schmerzen von zwei bestimmten verdächtigen Zähnen ausgingen, die deshalb extrahiert wurden. Die Schmerzen bestanden jedoch nach wie vor. Die später von

Wohlwill vorgenommene Sektion ergab dann an der Trigemiuswurzel ein ausgedehntes myeloisches Infiltrat, das zweifellos für die Schmerzen des Patienten verantwortlich zu machen ist.

Obwohl bei den akuten Formen die Hypoplasien und Metaplasien des lymphämischen bezw. myeloischen Gewebes — wohl wegen wesentlich schnelleren Verlaufes — nicht so weitgehende Generalisierung wie bei den chronischen Formen erfährt, kann sie doch an bestimmten bevorzugten und disponierten Stellen schwerwiegende Weiterungen bedingen.

In dieser Hinsicht steht die Mundhöhle bei weitem an erster Stelle, und diese Tatsache kann besonders für den Zahnarzt ungeheuere Bedeutung gewinnen. Die Kardinalsymptome sind dabei selten gleich stark ausgeprägt, oft fehlt das eine, oft dominiert ein anderes. Daher haben Gilbert und Weil drei Gruppen von akuten Leukämien unterschieden, und zwar:

1. Die „buccopharyngeale" Gruppe in
   a) anginöser oder
   b) pseudoskorbutischer Form.
2. Die „hämorrhagische" Gruppe,
3. Die Gruppe der typisch leukämischen Formen.

In unserer Betrachtung müssen naturgemäß die beiden ersten Formen den Hauptplatz einnehmen. Beiden Gruppen ist also ihre große Bedeutung besonders für den Zahnarzt gemeinsam, da er am leichtesten in die Lage kommen kann, diese im Munde auftretenden Symptome, gerade weil sie so häufig prodromal auftreten, zuerst zu sehen, und dann den Patienten fachärztlicher Betreuung überweisen muß. Andererseits ist die Kenntnis dieser Dinge für den Zahnarzt ungeheuer wichtig, weil die genannten Symptome einen chirurgischen Eingriff kontraindizieren können; denn hier ist ja nicht nur die Blutung gefährlich wie bei den chronischen Formen, hier kommt als zusätzliche, unter ungünstigen Umständen noch größere Gefahrenquelle die Tendenz der Mundschleimhaut hinzu, zu ulcerieren oder gar zu nekrotisieren. Noch elementarer kann die Bedeutung der Kenntnis der oralen Manifestationen gerade der akuten Leukämien in dem Falle werden, in dem die hämorrhagische Diathese nur latent vorhanden ist, und die leukämischen Infiltrate noch keine Neigung zu Entzündung oder Zerfall gezeigt haben. Geradezu von einer Verkettung unglücklicher Umstände aber muß man sprechen, wenn sich dann noch — was bei der Vorliebe der leukämischen Infiltrate für das Periost der Kiefer garnicht so selten ist — die ersten und alleinigen Entzündungstendenzen im Parodontium geltend machen, sodaß der Zahnarzt — getrieben durch die heftigen Beschwerden des Patienten — anscheinend durchaus berechtigterweise zur Extraktion schreitet. Durch das Trauma wird dann der Zerfall der leukämischen Infiltrate natürlich provociert, und, da vorher keine leukämischen Symptome vorhanden gewesen zu sein brauchen, wird dem Zahnarzt dann oft nicht nur von Laien, häufig auch von Fachleuten, die Schuld an dem ausgelösten sepsisartigen Zustand zugeschoben. Wie Heinroth, der einen ähnlichen Fall beobachtet hat, betont, kann ja auch eine

eventuell vorhandene warnende leukämische Mucositis gerade durch ihre diffuse, die gesamte Mundhöhle umfassende Lokalisation, besonders wenn sie nur leicht ist, übersehen werden.

Die hämorrhagische Gruppe Gilberts und Weils kann, wenn sie sich im Munde äußert, sehr verschiedenen Umfang annehmen. Während die Blutungen oft allein vorkommen, sieht man ebenso häufig eine Kombination mit Epistaxis. Das Zahnfleisch, das am häufigsten zu Blutungen neigt, ist dann meist auch außerordentlich schmerzempflindlich. Mitunter findet man die Schleimhaut des Mundes, besonders das Zahnfleisch und den Gaumen, mit blutigen coagulierten Massen belegt, die als mehr oder weniger dicke Borke abhebbar sind. Nicht nur das Zahnfleisch, sondern auch die Wangenschleimhaut und die Tonsillen können an der Stomatorrhagie teilnehmen. Die Inspektion zeigt auch oft auf der Mundschleimhaut circumskripte kleine Blutflecken, meist auf infiltrierter oder gar ulcerierter Schleimhaut, oft aber auch auf völlig unversehrter Grundlage, wie in einem Falle Ponficks mit Bevorzugung des weichen Gaumens und des Zäpfchens. Die Ursache der hämorrhagischen Diathese sieht Benda einmal in der histologisch nachgewiesenen Durchwucherung der Gefäßwände mit leukämischen Zellen, dann aber auch in einer Schädigung der Gefäßwände durch Toxine, ähnlich wie bei Infektionskrankheiten. Die in vielen Fällen gleichzeitig bestehende Plättchenverminderung tritt zu diesen Tatsachen meines Erachtens für die Blutungen noch erleichternd hinzu.

Das Zahnfleisch selbst, ob es nun spontan oder nur auf Berührung blutet, ist fast immer charakteristisch umgewandelt. Im einfachsten Falle imponiert die leukämische Affektion durch eine einfache diffuse Gingivitis. Das Zahnfleisch zeigt sich aber bald aufgelockert, und zwar ganz allgemein oder unter Bevorzugung gewisser, meist prominenter Stellen, ein Zeichen für die stattgehabte leukämische Infiltration. Die gleichen Affektionen können aber auch die Wangenschleimhaut, die Tonsillen und den Zungengrund befallen, und so Übergänge zur anginösen Form der buccopharyngealen Gruppe Gilberts bilden. Charakteristisch für die pseudoskorbutische Form ist von nun an die weitgehende, als Hypertrophie imponierende Infiltration der Gingiva. Auch hierbei sind wiederum die prominentesten Stellen bevorzugt. Erst wölben sich die Papillen wie Halbkugeln empor, schließlich können die Wucherungen groteske Formen annehmen: In manchen Fällen schiebt sich das entzündete, bei jeder Berührung blutende Zahnfleisch wie eine Hülle von marginal coronarwärts, bis es den ganzen Zahn wie eine fleischige Kapsel bis zur Kaufläche umfaßt, sodaß Bilder entstehen, die auf den ersten Blick vom Skorbut nicht zu unterscheiden sind.

Es ist naheliegend, daß diese weitgehend geschädigte Schleimhaut früher oder später der Ulceration oder gar der Nekrose anheimfällt.

Die Eintrittspforte für die Bakterien sind, wie schon früher erwähnt, accidentelle Traumen, denen ein so empfind-

liches Gewebe wie die Mundschleimhaut immer ausgesetzt ist. Wie groß die Rolle des Traumas in jedem Falle ist, erhellt aus den mannigfachen Berichten, die über üble Folgen von Extraktionen im leukämisch-affizierten Munde vorliegen. Besonders erwähnenswert ist der von Hille berichtete Fall, weil hier das wahre Wesen der Krankheit erst post mortem festgestellt wurde: Bei einem 23jährigen Mann trat anschließend an eine Extraktion von rechts unten sechs, sieben und acht zunächst eine Schwellung der rechten Wange ein, an die sich bald die Ausbildung einer hypertrophischen Gingivitis anschloß. Die Wunden zeigten keinerlei Heilungstendenzen. Die Zahnfleischwucherungen nahmen so weit zu, daß die Zähne und Wurzelreste wie in blaurot kongestioniertem, blutigem Zahnfleisch begraben erschienen. Auch die weiteren Veränderungen vollzogen sich spezifisch leukämisch: An den äußersten, weil disponiertesten Stellen beginnen Ulcerationen, und unter fortschreitendem Marasmus bildet sich die gesamte Mundschleimhaut bis zum Exitus in nekrotische Massen um.

Eine Beteiligung des lymphatischen Rachenrings an den Proliferationen, mit ganzer oder teilweiser Ulceration oder Nekrose, gehört manchmal auch bei der „pseudoskorbutischen" Form durchaus zum Gesamtbild. Blutungen der Mundschleimhaut sind nicht in jedem Falle vorhanden, bräunliche Borken und Auflagerungen auf den ulcerierenden Stellen sind manchmal die einzigen Zeugen einer bestehenden hämorrhagischen Diathese. Einen ausgeprägten Fall von Kombination verschiedener Gilbertscher Formen berichtet Askanacy, der durch die multiplen und eigenartig lokalisierten Prozesse auffällt. Es bestand nicht nur eine hochgradige Wucherung des Zahnfleisches, die die unteren Schneidezähne fast ganz verdeckte, an den Eckzähnen ulcerierte, und Petechien auswies, außerdem fanden sich noch zwei nekrotische Herde am weichen Gaumen und seltsamerweise am vorderen Teil des Zungenrückens zwei knotenförmige Infiltrationen von der Größe einer Haselnuß.

Eine ganz besondere Bevorzugung zeigen die leukämischen Infiltrate für das Periost der Kiefer. Auch das Parodontium, als ein hochdifferenzierter Anteil von ihm, bleibt nicht von ihnen verschont, sodaß eine besondere Tendenz der Entzündungen, das Parodontium als Ausbreitungsweg zu benutzen, erklärlich erscheint. Die nächstliegende Folge hiervon ist wieder die bevorzugte Entstehung von Parodontitiden, die wiederum für die so häufig angeführten „Zahnschmerzen" verantwortlich zu machen ist. Eine solche Parodontitis verläuft subakut, regressiv und zwar purulent, sodaß uns Leukämiker nicht selten mit dem Symptom entgegentreten, das am häufigsten mit Alveolarpyorrhoe bezeichnet wird, manchmal aber auch akut, serös und mit bedeutenden Schmerzen verbunden. Weitgehende Lockerung der Zähne gehört stets zu ihrem Bilde. Wird nun extrahiert, dann ist der Entzündung erst recht Tür und Tor geöffnet, sie schreitet, wie man an der bald folgenden Weichteilschwellung erkennt, unaufhaltsam fort. In einem Falle Bickhardts verfolgte die Entzündung nicht nur den durch das

Periost gewiesenen Weg, sondern griff auf den Mundboden über, der der Gangrän genau wie der zahnlose Alveolarfortsatz anheimfiel. Hier liegt im übrigen ein grundsätzlicher Unterschied zum Skorbut, denn beim Skorbut bleiben unbezahnte Kieferteile in jedem Falle von entzündlichen Affektionen frei. Beschreitet die Entzündung den Weg zum Kiefergelenk, dann ist eine Kieferklemme die unausbleibliche Folge.

Ist die Neigung zur periostalen Ausbreitung dagegen nicht so groß, dann beobachtet man ein superficielles Ausbreiten der Entzündung und Ulcerationen, denen ja auch in den hypertrophischen Granulationen und Infiltrationen der Boden genugsam bereitet ist. Alle Wege, vom Zahnfleisch buccal zur Wangenschleimhaut oder palatinalwärts, werden dabei beschritten. In schweren Fällen schreitet der Prozeß ungehemmt voran bis zur Perforation der Wange und des Gaumens. Schlägt die Periostitis den Weg zum Kiefergelenk ein, dann wiederum ist eine Kieferklemme die naheliegende Folge.

Schließlich sind noch die Speicheldrüse als Sitz von leukämischen, besonders lymphatischen, Infiltrationen, und eine häufige Hypersalivation unter Umständen blutig tingierten Speichels zu erwähnen.

Wie Gilbert und Well betonen, und auch aus Berichten Ponficks hervorgeht, gibt es aber auch Krankheitsbilder, die durch vorwiegende Lokalisation am Rachen auffallen. Die primäre, oft unbeachtete Affektion des lymphatischen Rachenrings als lymphadenoidem Gewebe ist — bei der allgemeinen Wucherungstendenz lymphatischen Gewebes — zunächst eine weitgehende Infiltration bis zur Tumorbildung.

Oft entwickelt sich aus einer Zungengrund- und Tonsillenhyperplasie, zumal wenn noch ein Tonsillarabsceß folgt, bei längst bestehenden Schluckbeschwerden Bilder, die sich von der Agranulocytose nur durch das Blutbild und durch stärkere Neigung zu Ulcerationen und weniger zu Nekrosen unterscheiden.

Ein Symptom, das für die Biermersche Krankheit geradezu pathognomonische Bedeutung hat, ist die Huntersche Glossitis. Wenn man bedenkt, daß dieses Symptom oft viel eher als das an sich für die Biermersche Krankheit charakteristische perniciös-anämische Blutbild, ja, in manchen Fällen sogar als allererste Manifestation erscheint, wird man ihm seine hohe frühdiagnostische Bedeutung nicht absprechen, auch wenn nicht in jedem Falle — schon wegen der in allen von mir beobachteten Fällen sofort tatkräftig einsetzenden Therapie, — die Veränderungen nicht in jeder Hinsicht im Sinne einer Glossitis Hunter voll ausgeprägt zu sein brauchen, oder gar die Form einer ulcerösen Glossitis angenommen haben müßten. So ist auch Morawitz' Ansicht zu verstehen, der noch 1912 behauptet, die Zungenveränderungen im Sinne Hunters nie beobachtet zu haben.

Die Glossitis Hunteri verläuft meist in folgender Form: Fast immer verspüren die Patienten lange Zeit — meist Monate, oft aber Jahre — ehe sie sich in ärztliche Behandlung begeben,

beim Essen zunächst ein unbedeutendes Kitzeln, später ein Stechen und Brennen an der Zungenspitze, und diese Beschwerden verstärken sich, wenn die Patienten pflanzensäurehaltige, vor allem heiße oder stark gewürzte Speisen zu sich nehmen. Nach eigener Beobachtung kann die erste Sensation vier Jahre vor anderen Symptomen auftreten, Saltzmann berichtet sogar von einem jungen Mann, der zehn Jahre vor dem Auftreten weiterer Symptome Zungenbrennen verspürte.

Diese Beschwerden können sich dann über die ganze Zunge, in manchen Fällen sogar über Lippen, Wangen und Gaumen, schließlich auch über den Rachen ausbreiten.

Nun treten auch bald die ersten objektiven Erscheinungen auf: An der Spitze und an den Rändern der Zunge zeigen sich umschriebene, hyperämische und entzündete, daher gerötete Schleimhautbezirke, Die Papillae filiformes beteiligen sich in den affizierten Bezirken in Form einer ausgeprägten Hypertrophie. Die Schmerzhaftigkeit wird nach und nach, evtl. nach einigen Remissionen, so groß, daß die gequälten Patienten jede Betätigung der Zunge, und sei es nur Trinken, Rauchen oder Sprechen, so viel wie nur irgend möglich einschränken. Oft werden diese Beschwerden noch mit der scharfen Kante eines schlecht sitzenden Ersatzstückes oder einer schadhaften Füllung in ätiologischen Zusammenhang gebracht, häufig aber erweisen sich diese Vermutungen bei genauerer zahnärztlicher Inspektion als völlig haltlos. Jetzt ist es natürlich ungeheuer wichtig, daß der Zahnarzt — wenn die Erscheinungen seinen therapeutischen Bemühungen trotzen — den Patienten alsbald einem Internisten überweist. In vielen Fällen bildet sich die Erscheinung an der Zunge aber auch wieder zurück, nur um dann umso heftiger wieder hervorzubrechen: Die entzündeten Stellen werden größer, die Zungenschleimhaut wird rissig, ulceriert, und die subjektiven Beschwerden steigern sich ins Unerträgliche. An den Lippen, besonders in den Mundwinkeln, entwickeln sich dabei in manchen Fällen hartnäckige und schmerzhafte Rhagaden. Meist aber sind die Patienten schon durch die peinigenden Schmerzen zum Arzt getrieben worden, und die sofort eingeleitete Therapie hat, neben einer Linderung der anderen Symptome der Biermerschen Krankheit, auch eine Besserung der Glossitis nach sich gezogen. Dennoch ist der Erfolg nicht immer kontinuierlich, Remissionen wechseln oft mit Exacerbationen ab.

In der Remission schwellen zuerst die Papillen ab, dann erscheinen die roten Flecken nicht mehr so scharf begrenzt. Mit diesen Vorgängen parallel geht ein Abklingen der subjektiven Erscheinungen, bis die Mundhöhle völlig schmerzfrei ist. Sind alle Entzündungserscheinungen gewichen, dann bietet uns die Zunge das Bild einer diffusen, glatten Atrophie, die so stark sein kann, daß das ganze Organ wie lackiert erscheint. Es sind auch schon Fälle beobachtet worden, bei denen infolge des jahrelangen ängstlichen Bemühens der Patienten, die Zunge ja nicht zu bewegen, eine Inaktivitätsatrophie der gesamten Zungenmuskulatur eingetreten war.

In drei Fällen meiner Kasuistik konnten entweder vor oder mit dem Auftreten glossopathischer Erscheinungen eine Stomatitis aphtosa, und in vier Fällen so hartnäckige Gingivitiden beobachtet werden, daß ihr Zusammenhang mit dem Morbus Biermer wohl kaum negiert werden kann.

Dieses oben geschilderte Krankheitsbild findet sich in Anbetracht der doch meistens bald einsetzenden Betreuung der Patienten nur noch in wenigen Fällen. Oft findet man deswegen wesentlich leichtere Zungen- und Munderscheinungen, die sich in superficialer Glossitis, im Auftreten einzelner recidivierender Bläschen, oder auch nur in Atrophie der Zungenschleimhaut, meist aber kombiniert mit dem typischen Zungenbrennen, äußern.

Die Speicheldrüsen beteiligen sich in vereinzelten vollentwickelten Fällen von Morbus Biermer, und zwar durch Hypersalivation.

Auffallend ist das Zusammentreffen der Biermerschen Krankheit auch mit schweren Erkrankungen des Zahnsystems. Nach Jecker gaben die Patienten an, daß z. Zt. der ersten Zungenbeschwerden, eine starke Lockerung der Zähne eingetreten sei. Ich selbst habe in meinem Krankenmaterial einen Fall, der in seiner Deutlichkeit eine eindringliche Sprache redet, und obige Tatsachen nachdrücklich betont. In diesem Falle A. G. geht den ersten Zungenerscheinungen eine ständige, symptomatisch-therapeutisch kaum beeinflußbare Gingivitis, mit Schmerzen und Blutungsneigung voran. Später lockerten sich die Zähne und fielen der Patientin z. T. sogar aus. Auch Scheff hat von ähnlichen schweren nekrotisierenden Stomatitiden, Hämorrhagien und von petechialen Blutungen der anämischen Gingiva gesprochen. Immerhin sind ähnliche Zustände zu selten beschrieben, als daß man ihnen, etwa wie der Glossitis Hunteri, für den Morbus Biermer pathognostische Bedeutung beimessen könnte. Zweifellos steht dieses wie eine schwere Alveolarpyorrhoe verlaufende Symptom, ebenso wie selten auftretende neuralgiforme Zahnschmerzen, mit dem Morbus Biermer im engsten ätiologischen Zusammenhang, nur möchte ich es nicht als spezifisch, sondern als unspezifisch auf dem Boden der Allgemeinerkrankung wachsend betrachten.

Zusammenfassung.

Die Mundhöhle als disponierter Ort zeigt reichlich Anzeichen bei bestehenden oder entstehenden Blutkrankheiten, deren Bedeutung aus diesem Grunde, vor allem auch wegen der Wichtigkeit der maximalen Frühbehandlung der Erkrankungen das hämatoblastischen Systems, ausdrücklich betont sein mag.

Literaturnachweis.

Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther.;
Langstein-Schittenhelm: Enzyklopädie der klin. Med.
Brugsch: Lehrbuch der inneren Med. III. Aufl. 1936.
Reye: Med. Klin. 1929, I.
Zangemeister: Med. Diss. Königsberg 1934.
Kommerell: Med. Klin. 1929, II.
Friedemann: Z. f. kl. Med. Bd. 108.
Schultz: M. med. W. LXXV.
Nothmann: Klin. Wschr. 7/45.
Landsberg: Klin. Wschr. 1930, I.
Borchers: Folia otolar. I, Bd. 15.
Riha: D. Z. W. 1933/27.
Tuve: Med. Diss., Leipzig, 1932.
Cornely: Med. Diss. Bonn 1929.
Kühn: Med. Diss., Leipzig 1925.
Wilfert: Med. Diss. Leipzig 1925.
Doneff: Med. Diss. Leipzig 1927.
Stocké: Fol. häm. Bd. 40.
Donath: Z. f. Klin. Med. 120.
Jecker: Med. Diss. Freiburg, 1933.
Hille: D. M. f. Z. 1914/4.
Peckel: Med. Diss. Berlin 1919.
Trömmer-Wohlwill: Zbltt. f. inn. Med. 1927/41.
Bickhardt: Med. Diss. Frankfurt 1925.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Williges, wurde am 24. Januar 1911 als Sohn des im Jahre 1918 verstorbenen Packhofmeisters Friedrich Williges und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Lagler in Halle geboren.

Von Ostern 1918 bis Ostern 1926 besuchte ich die Bürgerschule der Franckeschen Stiftungen, anschließend die Städt. Oberrealschule zu Halle, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand.

Das zahnärztliche Physikum bestand ich im Frühjahr 1933 mit „gut", das Staatsexamen im Frühjahr 1935 mit „sehr gut". Sämtliche Semester absolvierte ich in Halle. Meine Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 13. Mai 1935. Seit dieser Zeit bin ich als Assistent an der Zahnklinik der Martin-Luther-Universität beschäftigt.

Herrn Prof. Dr. Theodor Brugsch möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die freundliche Überlassung der Arbeit und des Krankenmaterials der Medizinischen Universitätsklinik und für die mannigfachen Anregungen danken.